Lane Medical Library

Intracerebrale, nicht auf Traumen beruhende Blutungen im Kindesalter

---

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN.

VON

Hermann Taegen
aus Berlin

Tag der Promotion: 28. Dezember 1915

Emil Ebering, Berlin NW. 7, Mittelstr. 39.

1915

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Heffter.

Referent: Prof. Dr. Czerny.

Meiner Mutter

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/intracerebraleni0000herm

Intrakranielle Blutungen gehören zu den selteneren Erkrankungen des Kindesalters. Natürlicherweise können Verletzungen ganz ebenso wie beim Erwachsenen derartige Blutungen hervorrufen. Ein schweres Trauma stellt z. B. in manchen Fällen schon die Geburt dar, und so beobachtet man intrakranielle Blutungen gerade in den ersten Lebenstagen. In späteren Kinderjahren führen allerlei entzündliche Veränderungen der Meningen oder eine Sinusthrombose gelegentlich zu Hämorrhagien. Am seltensten wird das Gehirn selbst von einer Blutung betroffen. Wir sind infolgedessen in unseren diagnostischen Ueberlegungen auf derartige Vorkommnisse nicht recht eingestellt, und oft gibt uns erst die Autopsie Aufklärung über den klinischen Symptomenkomplex. Unter diesen Umständen ist es von Interesse, Untersuchungen über die Aetiologie und Symptomatologie der nicht traumatischen intracerebralen Blutungen beim Kinde anzustellen.

Hierzu wurden wir angeregt durch eine Beobachtung, die wir vor kurzem in der Charité-Kinderklinik machen konnten. Sie diente uns als Ausgangspunkt für unsere Untersuchungen und möge daher auch hier allen weiteren Ausführungen vorangestellt werden.

Fall I. Martha B., 7 Jahre, wurde am 9. 5. 15 aufgenommen. Vater gesund; die Mutter hatte einmal nach einer Zahnextraktion so heftig geblutet, daß der Arzt geholt werden mußte, kein Abort; 2 jüngere Geschwister sind gesund. Die Geburt war normal verlaufen, das Kind ausgetragen gewesen. Die Ernährung war 5 Wochen natür-

lich, dann Kuhmilch mit Wasser, zuletzt erhielt das Kind gemischte Kost und ½ Liter Milch täglich.

Mit 4 Jahren hatte sie Diphtherie, seitdem angeblich häufiges Erbrechen; sie soll auch einen Herzfehler von der Diphtherie zurückbehalten haben. Später hat sie Masern gehabt. 1912 wurde die Rachenmandel entfernt, wobei keine Blutung eintrat. Das Kind schläft schwer ein, schreit nachts öfter auf und ist sehr schreckhaft. Sprechen mit ¾ Jahren.

Am 4. 6. 15 hatte sie entzündete Augen, am 7. 6. bei völligem Wohlbefinden große blaue Flecke an den Knien, Armen, an der Nase und im Munde. Keine Gelenkschmerzen, kein Fieber. Seitdem nichts Besonderes mehr. Am 8. 5. abends war der Urin plötzlich stark bluthaltig. In der Nacht zum 9. blutiges Erbrechen. Stuhl normal gefärbt, seit dem 8. war sie sehr blaß und so matt, daß sie nicht mehr gehen konnte.

Die Untersuchung ergab: Graziles Kind in leidlichem Ernährungszustande. Sensorium leicht benommen; es liegt meist mit geschlossenen Augen da, und reagiert auf äußere Eindrücke nur langsam.

Der Wassergehalt der Haut ist normal, keine auffallende Blässe. Ausgedehnte Hautblutungen an den Ober- und Unterschenkeln, Knien, in der Nähe der Hüft- und Ellenbogengelenke und an den Unterarmen. Die Beine und der Rumpf sind mit frischen Petechien übersät. Streck- und Beugeseiten der Extremitäten sind gleichmäßig beteiligt. Keine Oedeme.

Die Cervikal-, Kubital- und Inguinaldrüsen sind erbsgroß.

Kopfumfang: 51,5 cm.

Augen: links eine kleine Konjunktivalblutung. Pupillen gleich weit, Reaktion normal. Kornealreflex herabgesetzt.

Nase: beide Eingänge sind durch blutige Borkengerinnsel vollkommen verlegt.

Mund: Lippen rissig, an einzelnen Stellen mit blutigen

Borken bedeckt; Mundatmung; Foetor ex ore. Geringfügige Zahnfleischblutung, kleine Schleimhauthämorrhagien an der Wangenschleimhaut.

Tonsillen etwas vergrößert. Thorax gut gewölbt. Umfang 56,5 cm. Ruhige Atmung. Ueber den Lungen keine Dämpfung, normales Atemgeräusch.

Herzgrenzen: links Mamillarlinie, oben 4. Rippe, rechts linker Sternalrand. Spitzenstoß im 5. Interkostalraum in der Mamillarlinie gerade fühlbar. An der Spitze ist der erste Ton unrein. Puls regelmäßig, 96, gut gefüllt, schwer unterdrückbar.

Abdomen leicht eingesunken, 47 cm, weich, vereinzelte kleine Hämorrhagien.

Leber und Milz nicht vergrößert.

Reflexe: Facialisphänomen: —.

Bauchdeckenreflex: +.

Patellarreflexe schwer auslösbar.

Achillesreflex: +.

Babinski: —.

Urin: fast reines Blut.

Gelenke: frei beweglich.

Temperatur: 37,3°.

Noch am Tage der Aufnahme starkes Bluterbrechen, die Nacht zum 10. 6. verlief zunächst ruhig; plötzlich aber kam es zu schwerer Cyanose, Bewußtlosigkeit. Exitus nach wenigen Minuten.

Die Sektion ergab: Ausgedehnte subkutane Blutungen. Fast apfelgroße Blutung an der Grenze vom rechten Scheitel und Hinterhauptslappen mit starker Erweichung, gelbem Oedem und vielen punktförmigen Blutungen in der Umgebung. Vereinzelte Blutungen unter dem Endocard, völliges Freisein des gesamten Blutes von Gerinnseln. Vereinzelte Blutungen im Lungenparenchym. Starke Blutung am Magen. Sehr starke Rötung und Schwellung der Gaumentonsillen, starke

Schwellung der linken Cervikaldrüsen, starke Blutung, besonders am rechten Nierenbecken. Ausgedehnte subseröse und intramuskuläre Blutungen.

Im vorliegenden Falle war die Blutung im Gehirn die Todesursache.

Bei Durchsicht der Literatur finde ich einige wenige Fälle von Purpura, die ebenfalls durch eine Gehirnblutung kompliziert waren, und autoptisch sichergestellt sind. Sie mögen hier ausführlicher mitgeteilt werden, da sie als Parallelbeobachtungen für unsere späteren Erörterungen wertvoll sind:

Fall II (Groß [1]). Johann B., 7½ Jahre, seit einem Tage auf der Epidermis rote Flecken, aus dem Munde und der Nase mäßige Blutungen.

Fast auf der ganzen Epidermis sind in außerordentlich großer Anzahl stecknadelknopf- bis linsengroße und noch ein wenig größere rundliche, maulbeerfarbige, auf Fingerdruck nicht veränderliche Flecken sichtbar. An den Extremitäten, besonders in der Gegend der Gelenke, sind in größerer Ausdehnung in der Größe eines Vierkreuzerstücks, ja sogar einer Kinderhandfläche, maulbeerfarbige, stellenweise ins Grüne spielende, restistente, ein wenig erhabene, schmerzlose Anschwellungen sichtbar. Am linken Nasenflügel sind in der Ausdehnung eines halben Kreuzers kleine dicht nebeneinanderstehende, bluthaltige Bläschen zu sehen. Am harten und weichen Gaumen, an der Schleimhaut der Wange und Zunge einige nadelstichgroße Fleckchen; das untere Zahnfleisch ist gelockert, neigt zum Bluten. An einer Stelle ist Blutsickern vorhanden. Urin und Stuhlgang regelmäßig. Bezüglich der Gelenke ist keine Abweichung, das Kind ist fieberfrei, sein Allgemeinbefinden und Appetit sind gut. Ordiniert: Ergotin.

Am 9. Mai einige neuere Fleckchen an den oberen Extremitäten.

11. Mai: die Fleckchen sind stellenweise blaß geworden, neue haben sich nicht entwickelt. Nachmittags Temperatur 38°; das Kind klagt über Uebelsein, Kopfweh, mehrere Male trat Erbrechen ein. Der Auswurf ist blutig gestreift.

12. Mai: Das Kind ist fieberfrei, das Erbrechen wiederholt sich mehrere Male. Das Kind ist in stärkerem Maße matt, soporös, Kopfweh besteht.

13. Mai. Das Kind brachte die Nacht unruhig zu, klagt über sehr heftigen Kopfschmerz, es jammert laut bei jeder Bewegung. Lähmungssymptome sind nicht vorhanden, das Erbrechen hat aufgehört, der Stuhl ist regelmäßig. Fieberfrei, Puls 150, kleinwellig, genügend voll und stramm. Der nachmittags entleerte Urin ist stark blutig.

Nachmittags um 5 Uhr starb das Kind nach einigem Aufschreien plötzlich.

Die Sektion ergab: Die harte Hirnhaut ist gespannt, die weichen Hirnhäute blut- und saftarm, ebenso das Gehirn, dessen Windungen verflacht, eng aneinandergedrückt sind. Die rechte Kleinhirnhemisphäre ist vergrößert, in ihrer weißen Substanz ist eine nußgroße, runde, pflaumenartige Hämorrhagie. Um diese herum, besonders nach auswärts von ihr, an der Seite der großen horizontalen Furche ist die Substanz des kleinen Hirns von kleinen punktartigen Hämorrhagien durchzogen und ist zu einem rötlichen oder gelblich-rötlichen Brei erweicht. Im Gewölbe und im Septum lucidum sind einige kleine punktartige Hämorrhagien, ähnlicher Weise hier und da in den weichen Hirnhäuten.

Der einzige mir noch bekannte Fall von intracerebraler Blutung infolge von Erkrankung an Purpura, der durch die Sektion bestätigt wurde, findet sich in der älteren Literatur, und zwar bei Mauthner. Es handelt sich um den in der ganzen mir vorliegenden Literatur immer wieder

zitierten Fall aus seiner Abhandlung über die Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks.

Fall III: Das 3 Jahre alte, blutreiche Mädchen Franziska W. lebte bisher mit ihren gesunden Eltern in einem sehr feuchten, dunklen Quartiere, bekam öfters Wein, hatte oft Kopfschmerz, Mattigkeitsgefühl und war ungemein fett. Während der ungewöhnlich warmen Frühjahrswitterung zeigte sich vor 8 Tagen ein mißfarbenes Bläschen auf der Unterlippe und dunkle Flecken auf der ganzen Haut, wogegen sie mit Essig gewaschen wurde, und wegen der unstillbaren Blutung sowohl, als wegen zunehmender Muskularschwäche und Hautentfärbung kam sie am 26. 2. 1843 um 4 Uhr nachmittags in die Anstalt und starb um 10 Uhr abends bei vollem Bewußtsein, nachdem sie kurz vorher sich über das erhaltene Spielzeug gefreut hatte.

Die Sektion ergab: 39 Stunden nach dem Tode roch die Leiche schon sehr stark und war im Innern noch warm. Der wohlgenährte gestreckte Körper überall, besonders an den unteren Extremitäten, voll dunkelschwarzer, linsen- bis hanfkorngroßer Flecken; Lippen, linkes Augenlid und linke Wange blauschwarz suggilliert. Die dura mater frei, injiziert, die Gefäße der pia mater voll schwarzen Blutes, auf dem Seitenteile der rechten Hemisphäre liegt eine dunkelrote, fast schwarze Schicht koagulierten Blutes, in deren Mitte ein gelblich gefärbter Teil des Gyrus hervorgedrängt ist; diese Stelle fluktuiert und mittels des Fingers öffnete sich eine hühnereigroße, mit flüssiger Marksubstanz gefüllte, in dickere lichtgelbe Gehirnmasse übergehende Höhle, an deren Wandung strahlenförmig ein schwarzes Blutextravasat ausgebreitet ist. Die linke Hemisphäre ist weich, die übrigen Hirnteile sind normal. Die Ventrikel leer, Sinus und Halsvenen voll schwarzen Blutes, das ganze Gehirn wiegt zwei Pfund zwei Lot.

Nicht minder merkwürdig waren die Veränderungen,

die sich in den Höhlen der Brust und des Unterleibes vorfanden. Die Schleimhaut der Luftröhre, schmutzig rot, die Thymus groß, die Bronchialdrüsen blaurot und angeschwollen, z. T. tuberkulös, in der linken Brusthöhle etwa 1 Pfund hämorrhagisches Exsudat, von welchem der eingetauchte untere Lungenteil rot gefärbt war. Die Lungen frei, weich, welk, voll schäumigen Serums. Auf dem Herzbeutel und dem Ueberzuge des Herzens viele Ekchymosen, Herz voll schwarzen Coagulums, Gedärme und Bauchhaut fettreich; aus der Bauchhöhle fließt dunkles, dünnes Blut beim Eröffnen derselben aus. In sämtlichen blauroten Gedärmen viel Luft enthalten. Leber groß, derb, fleischrot, 1 Pfund wiegend, Gallenblase voll saftgrüner Galle. Milz breiig, licht-schokoladenbraun; Magengrund total in einen Brei aufgelöst, grünlich, die übrige Schleimhaut schwarzrot gefleckt, ganz faltenleer, oberhalb der Kardia eine tiefe Erosion, im Pylorus flache blaßgelbe Tuberkeln in Gruppen. Das Peritoneum überall, besonders im Zwerchfell und wo es die Dickdärme überzieht, voll zahlloser hirsen- bis linsengroßer Tuberkeln, die zwischen der Leber und dem Diaphragma auf rotem, borkigem Boden sitzen, welcher Blut aussickert, das Netz voll Fett und körniger roher Tuberkelmassen. Hinter und über der Urinblase zahllose Miliartuberkeln. In den Gedärmen gallige Faeces, die Schleimhaut blaurot mit tuberkulösen Plaques. Die Mesenterialdrüsen groß, normal, im linken Nierenbecken ein dunkles, wallnußgroßes Blutkoagulum, in der Tiefe der Beckenhöhle viel blutiges Serum.

Der ätiologisch unklaren Purpura hämorrhagica stehen gewisse Krankheitsbilder nahe, bei denen die Purpura als rein sekundäre Erscheinung auftritt (symptomatische Purpura). Wir finden dergleichen im späteren Kindesalter am häufigsten bei der aplastischen Anämie und der akuten lymphatischen Leukämie; und in der Tat

sind hierbei gelegentlich ebenfalls intracerebrale Blutungen zur Beobachtung gekommen.

Für die aplastische Anämie können wir einen Fall heranziehen, der vor nicht langer Zeit gleichfalls in der Charité-Kinderklinik vorkam und bereits in einer Arbeit von Kleinschmidt Erwähnung gefunden hat.

Fall IV: Dorothea B., 4½ Jahr. Aus der Vorgeschichte ist hervorzuheben, daß weder bei der Impfung noch bei sonstigen kleineren Verletzungen eine stärkere Blutung eintrat. Mit 2½ Jahren litt sie an Darmkatarrh mit blutigen Stühlen; mit 2 Jahren 9 Monaten blaue Flecken auf der Haut nach Anfassen, bald auch ohne irgend welchen Grund punktförmige Blutungen in der Haut, hauptsächlich an den Extremitäten, die sich häufiger wiederholten; ebenso Nasenbluten. Seit Frühjahr 1914 ausgesprochenes Krankheitsgefühl; es traten Blutungen auch an der Wangenschleimhaut, an den Lippen und in der Conjunctiva, ebenso stärkere und größere Blutergüsse in der Haut auf. Im Stuhl seltener etwas frisches Blut.

Der Aufnahmebefund am 26. 4. 16 ergab: Haut und sichtbare Schleimhäute sehr blaß, die Haut einen leicht gelblichen Ton; über den ganzen Körper verstreut sieht man zahlreiche linsen- bis pfennigstückgroße blaue und blaugelbliche Flecke, daneben stecknadelkopf- bis beinahe linsengroße dunkelrote Flecken, besonders zahlreich am Rücken und den Unterschenkeln, die auf Druck nicht verschwinden. Aehnliche Flecken an den Konjunktiven und der Mundschleimhaut. Die Lippen sind mit schwarzroten Borken bedeckt, ebenso findet sich am linken Zungenrande eine erbsengroße, mit schwärzlicher Borke bedeckte Stelle. Bei der Inspektion der Mundhöhle tritt eine leichte Blutung aus diesen Stellen ein, die Atmung ist wenig beschleunigt, über den Lungen ist weder perkutorisch und auskultatorisch eine Veränderung nachweisbar. Das Herz liegt in normalen Grenzen, namentlich an der Spitze ist ein systolisches Ge-

räusch zu hören, dessen Stärke bei Lageveränderungen wechselt. Leber und Milz sind nicht vergrößert. Lymphdrüsenschwellungen fehlen, der Urin enthält weder Eiweiß noch Zucker, auch Urobilin ist nicht nachweisbar. Im Stuhl keine Parasiteneier. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergibt eine orangerote Färbung des Fundus. Venen und Arterien sind in der Farbe nicht zu unterscheiden. Die Pupillengrenzen sind leicht verwaschen. Pirquet und Wassermann negativ.

Die Blutuntersuchung ergab: 22 % Hämoglobin, 820 000 rote Blutkörperchen, 5800 weiße Blutkörperchen, davon 36 % polynukleäre Leukozyten, 62 % Lymphozyten, 2 % Monozyten. Normale Formen, keine nennenswerten Größenunterschiede an den roten Blutkörperchen, sehr geringe Poikilozytose, keine Regenerationsformen. Serum hellfarbig, die zur Blutuntersuchung angelegte Stichwunde blutet längere Zeit nach.

Das Kind starb am 10. 7. 14 unter Zunahme der Blutungen in der Haut und aus Mund und Nase und unter fortwährendem Erbrechen sowie Steigerung der Körpertemperatur.

Die Sektion ergab: Zahlreiche Blutungen in der Haut. Pachymeningitis hämorrhagica interna productiva; alte Blutung in der rechten Gehirnhemisphäre. Piaödem; geringer Hydrocephalus internus; ausgedehnte Blutungen unter dem Endokard und dem Myokard. Schwere Verfettung der Herzmuskulatur bei Hypertrophie. Hämorrhagische pseudomembranöse Veränderungen im unteren Rektum. Ausgedehnte Blutungen in der Mund-, Rachen-, Magen- und Oesophagusschleimhaut. Stauungsmilz. Blutung in den Ovarien. Blutung zwischen der Muskulatur und dem Fettgewebe des Oberschenkels rechts (hier war eine Seruminjektion gemacht worden). Blutresorption in zahlreichen Lymphdrüsen. Knochenmark fast vollständig

Fettmark, nur eine kleine rote Partie im Oberschenkelmark. Schwere allgemeine Anämie.

Diesem Falle von Gehirnblutung bei aplastischer Anämie, der der einzige mir bekannte ist, folgt auch für die Leukämie nur ein einziger Fall aus der Literatur, der zu Gehirnblutung Veranlassung gegeben hat.

Fall V (Guthmann 4): Max L., 10 Jahre, mit 1½ Jahren Masern, mit 5 Jahren Gesichtsrose, 1890 Entfernung beider Tonsillen und adenoider Wucherungen im Nasenrachenraum. Seit etwa 3 Wochen soll er schwerhörig geworden sein, nachdem er schon längere Zeit ein Ohrenleiden gehabt hat.

Die gegenwärtige Erkrankung begann, nachdem einige Tage vorher der Mutter schon eine ungewöhnliche Mattigkeit an dem Knaben aufgefallen war, die aber den Schulbesuch nicht hinderte; am 9. Mai 1891 Blutharnen. Gleichzeitig an zahlreichen Stellen des Körpers dunkelblaue Flecken. Es wurde Secale-infus. verordnet, darauf hörte das Blutharnen auf.

10. Mai: Bluten aus Nase und Mundhöhle.

12. Mai: Nachtruhe gut. Gegen Morgen Unruhe. Am Vormittage wurde er ganz plötzlich bewußtlos und es trat eine rechtsseitige Lähmung ein, dabei angeblich auch krampfartige Zuckungen.

13. Mai: An vielen Stellen des Rumpfes und der Extremitäten teils kleine, teils durch Konfluieren entstandene, größere, schwarzblaue Hautblutungen in sehr großer Zahl. Völlige Bewußtlosigkeit. Pupille weit, träge Lichtreaktion; das rechte Bein ist völlig gelähmt, der rechte Arm nur unvollständig. Die linksseitigen Extremitäten werden bewegt, Urin und Stuhl läßt er unter sich. Lungen und Herz normal, Puls 60, klein, unregelmäßig; kein Fieber. Milz vergrößert, 1 cm unter dem Rippenbogen fühlbar.

Die Blutuntersuchung zeigt enorme Vermehrung der

weißen Blutkörperchen, Verhältnis der weißen zu den roten wie 1:14.

Diagnose: Akute Leukämie mit konsekutiven Blutungen in Gehirn, Haut usw.

Die Sektion ergab: Haut des Rumpfes und der Extremitäten, besonders links, von zahlreichen Blutungen durchsetzt. Auf der Oberfläche des Herzens sehr viele frische Ekchymosen.

Thymus vergrößert.

Lungen blutreich, lufthaltig. Milz um das dreifache der Norm vergrößert, hart, auf der Schnittfläche diffus rot, Leber vergrößert, parenchymatös getrübt; linke Niere normal, rechte zeigt ein blutig suffundiertes Becken.

Hirn: Im linken Seitenventrikel eine große geronnene Blutmasse, durch welche ein beträchtlicher Teil des Corpus striatum, auch des Thalamus opticus und benachbarter Hirnteile ganz zerstört ist. Im Hinterhorn des rechten Seitenventrikels eine geringere Menge geronnenen Blutes, durch welches etwas Hirnmasse zerstört ist. Endlich befindet sich in der weißen Substanz des rechten Scheitellappens ein klein-wallnußgroßer Herd geronnenen Blutes, der ebenfalls Hirnsubstanz zerstört hat.

Knochenmark dunkelrot, Lymphdrüsen nicht geschwollen.

Im Säuglingsalter spielt bekanntlich die Lues congenita als Ursache schwerer hämorrhagischer Diathese eine wichtige Rolle. Es kann daher nicht Wunder nehmen, daß auch sie gelegentlich unter den Krankheiten genannt wird, die eine Gehirnblutung hervorzurufen imstande sind. Häufig scheint dieses Vorkommnis allerdings nicht zu sein, denn ich kann auch hier nur einen Fall anführen, der noch dazu keine reine Beobachtung darstellt, weil er mit eitriger Meningitis kombiniert war.

Fall VI (Fischl 5): Mutter höchst suspekt. Kind vorzeitig geboren, Maculopapulöses Syphilid und Pemphigus syphiliticus darbietend. Blutung aus Hautexkoriationen. Aus der Unterlippe subkutane Hämorrhagien, Sklereme an den unteren Extremitäten. Pathologisch-anatomische Diagnose: Omphalitis ulcerosa. Meningitis basilaris suppurativa metastatica, Pyohaemia, Bronchitis catarrhalis, Pneumonia lobularis bilateralis. Catarrhus intestinalis. Lues hereditaria (Exanthema syphiliticum cutis, Hepatitis interstitialis, Tumor lienis chronicus).

Raudnitz, Berta, aufgenommen am 22. 12. 85, geboren am 13. 12. 85. Bei der Mutter, einer 31 jährigen Zweitgebärenden, deren erstes Kind leben soll, findet sich eine kopiöse Blennorrhoea vaginae. Narben in beiden Genitokruralfalten. Allgemeine harte Drüsenschwellung. Leugnet beharrlich jede Infektion.

Das Kind angeblich einen Monat vor der erwarteten Niederkunft geboren (2160 g schwer, 46 cm lang); Nabel tief exulceriert, ein blutig-seröses Sekret absondernd. Makulopapulöses Syphilid am Stamme; erbsengroße, schlaffe Pemphigusblasen an Hand- und Fußtellern, sowie einzelne, aus solchen Blasen hervorgegangene Substanzverluste daselbst. Am Tage nach der Aufnahme heftige Blutung aus einer Exkoriation an der Unterlippe, einzelne subkutane Hämorrhagien am Rücken und an den Streckseiten der großen Gelenke.

Therapie: Schmierkur, die Mutter erhält Jodkali. Unter dem Auftreten neuer Blutungen (solche erfolgten auch aus den oben erwähnten Substanzverlusten nach Berstung von Pemphigusblasen) und der Eruption immer neuer Efflorescenzen sowie dem Auftreten eines Sklerems an den unteren Extremitäten erfolgte der Tod am 26. 12.

Symptome, die auf eine schwerere Erkrankung des Gehirns hätten bezogen werden können, gelangten nicht zur Beobachtung.

Ebenso bot die Nabelwunde außer der oben erwähnten blutig-serösen Sekretion keinen auffallenden Befund dar.

Aus dem Sektionsprotokoll wäre hervorzuheben: Stark abgemagertes Kind, Duramater den Schädelknochen innig anhaftend, die inneren Meningen des Großhirns mäßig blutreich; an der Basis leicht eitrig infiltriert. Das Kleinhirn an der rechten Hemisphäre an der Basis im Umfange zirka eines Vierkreuzerstückes in seinem Rindenteile blutig imbibiert und zertrümmert; dementsprechend an der Dura ein ebenso großer dunkler Blutungsherd. Die Meningen des Kleinhirns an der Basis eitrig infiltriert. Die Leber gelbbraun, die Glissonsche Kapsel verdichtet, die Milz auf das doppelte vergrößert, ihr Gewebe derb, sehr blutreich. In der Vagina und am Cervix uteri zahlreiche, stecknadelkopfgroße, dunkelrote und auch bereits gelblichbraune Ekchymosen. Im Darm die Zeichen akuten Katarrhs mit Vergrößerung der Peyerschen Plaques und solitären Follikel. Pankreas normal. Es folgt die Beschreibung des Exanthems und der Hauthämorrhagien. Die Nabelfalte tief exkoriiert, im Anfangsteil aller drei Gefäße übel aussehender Eiter. Knochenknorpelgrenzen allenthalben scharf; geradlinig.

Die hämorrhagische Diathese bezw. Purpura gibt zweifellos am häufigsten den Grund für eine Gehirnblutung ab. Denn, was wir sonst noch darüber in der Literatur finden, beschränkt sich auf einige wenige Beobachtungen.

Ein weit größeres Material liegt über kleine und kleinste Hirnhämorrhagien bei Lues congenita vor. Sie sind jedoch kaum mit den übrigen hier erwähnten Beobachtungen in Parallele zu setzen, machen auch klinisch keine entsprechenden Symptome. Ich verweise deshalb nur kurz auf die Ausführungen von Ranke, der diese Fälle zuletzt zum Gegenstand eingehender Untersuchungen gemacht hat (Zeitschr.

f. d. Erforschung und Behandlung d. jugendl. Ebrachsinus, Bd. II, 1909).

Zunächst hat Heller (6) bei einem 14 jährigen Mädchen eine Hämorrhagia cerebri als Folgeerscheinung einer Endocarditis beschrieben.

Fall VII: 14 jähriges Mädchen, einige Tage an Kopfschmerzen und Appetitlosigkeit erkrankt, wird bewußtlos ins Krankenhaus eingeliefert.

37,9°, vollständig benommen. Beiderseits Ptosis und Strabismus divergens. Die Pupillen different, reaktionslos. Cornealreflex fehlt. Von Zeit zu Zeit Trismus. Herzspitzenstoß im 5. Interkostalraum in der Mamillarlinie, die Dämpfung reicht bis zum rechten Sternalrand. Herzaktion arythmisch in kurzen Zwischenräumen sich ändernd, Frequenz 90. Ueber allen Ostien, am lautesten über der Spitze, ein langgezogenes Blasen hörbar. Der zweite Pulmonalton mäßig akzentuiert. Das Abdomen eingezogen, Patellarreflex gesteigert. Im Urin kein Eiweiß. Lumbalpunktion ergibt blutig gefärbten Liquor.

Die Sektion ergab (Auszug): In den Sinus durae matris durchweg frische Gerinnsel, über der Konvexität der linken Großhirnhemisphäre hämorrhagische Infiltration der Meningen, auch an der Schädelbasis Hämorrhagien in den Meningen. In der linken Großhirnhemisphäre, den ganzen Scheitel- und Hinterhauptslappen betreffend, ein frischer Blutungsherd; in dessen Nachbarschaft die Hirnsubstanz stark erweicht und gelb verfärbt erscheint. In den Hirnventrikeln, speziell im 4. Ventrikel, frische Blutgerinsel angesammelt. Herz gewöhnlich groß, an der Vorhofsfläche der Mitralis sowie am Rande der Klappen frische endokarditische Auflagerungen.

Die Differentialdiagnose gegenüber Embolie wurde hier zugunsten der Hämorrhagie durch die Lumbalpunktion gesichert, bei der Blutbeimengung durch Verletzung beim Einstich ausgeschlossen war, diese vielmehr auf eine Hirn-

blutung mit Durchbruch in die Ventrikel oder bis an die Oberfläche bezogen werden mußte.

Schließlich müssen wir die Gehirnblutungen bei Keuchhusten erwähnen. Sie erscheinen in unserer Zusammenstellung zuletzt, sind aber wohl am häufigsten von den Gehirnblutungen des Kindesalters Gegenstand der Diskussion gewesen. Wir werden hierauf später zurückzukommen haben. An dieser Stelle möchte ich nur hervorheben, daß die Zahl der Beobachtungen von Gehirnblutungen bei Keuchhusten gering ist im Vergleich zu den vielfältigen Erörterungen, die dieses Vorkommnis in der Literatur gefunden hat. Ich erwähne die autoptisch sichergestellten Beobachtungen, von denen ich vier in der Literatur finde (Hockenjos 7).

Fall VIII (Marshall [8]): sah 2 Kinder, die an Keuchhusten litten. Als Komplikation traten Konvulsionen Aphasie, Stupor und Hemiplegie hinzu. In beiden Fällen wurde die Diagnose auf Hämorrhagie des Gehirns gestellt und in einem Falle durch die Autopsie bewiesen.

Fall IX (Dauchez [9]): Ein in der 8. Woche des Keuchhustens sich befindliches Kind zeigte am 2. Tage des Spitalaufenthaltes Somnolenz. Am 3. Tage Coma; Hustenanfälle sehr heftig. Am 5. Tage erfolgte der Tod ohne Konvulsionen. Bei der Autopsie wurde in der Gegend der Rolandoschen Furche eine taubeneigroße Blutung in der Rinde gefunden. Dauchez glaubt, daß bei der noch gefundenen, ziemlich vorgeschrittenen Tuberkulose des Kindes die Gefäße geschädigt gewesen und deshalb leichter gerissen seien.

Fall X (Stiebel [10]): Ein schon 2 Monate wegen Keuchhustens im Spitale verpflegtes Kind zeigte plötzlich linksseitige Lähmungserscheinungen. In den nächsten Tagen traten Sopor, Strabismus, Nystagmus und Ptosis dazu, und am 9. Tage der Exitus letalis.

Die Sektion ergab: Die Hemisphären des Gehirns zeigen zahlreiche Blutpunkte auf dem Durchschnitt. Nach außen vom rechten Seitenventrikel findet sich ein bohnengroßes Blutextravasat, das von Hirnmasse umgeben ist, die sich im Zustande der roten Erweichung befindet.

Fall XI (7): Fritz F., 3 Jahre, war von Geburt an ein schwächliches Kind. Seit 2½ Jahren war derselbe wegen Malacia corneae in Behandlung. Außerdem hatte er beständig unter Ausschlägen zu leiden und machte mit zwei Jahren eine Pneumonie durch. Der Eintritt in das Kinderspital geschah wegen beginnender Kyphose am 10. 6. 96.

Der Gibbus, welcher den 12. Brustwirbel und 1. Lendenwirbel betraf, wurde nach Colot redressiert. Während das Kind im Gipsbette lag, traten die Anzeichen einer Darmtuberkulose auf; ebenso zeigten sich wieder Ekzeme und trotz größter Sorgfalt bildeten sich Dekubitusgeschwüre. Der kleine Patient war sehr schwach, elend und abgemagert. In diesem Zustande bekam er im Spitale den Keuchhusten und wurde infolgedessen am 11. 11. 97 isoliert.

14. 11. Täglich 10 bis 20 typische Anfälle mit Schleimabsonderung, hier und da Erbrechen. Abends ab und zu Temperatur erhöht. Patient ist munter. Dekubitusgeschwüre in Heilung.

20. 11. Hustenanfälle sehr häufig und heftig. Oft profuses Erbrechen, Dekubitus geheilt.

21. 11. 20 bis 30 Hustenparoxysmen pro die. Dieselben sind sehr heftig, zwei bis vier Minuten dauernd, mit starker Cyanose und pfeifendem Inspirium. Die Anfälle sind oft und unzweifelhaft von Aura eingeleitet, welche in Unruhe und Unlust zum Spielen besteht. Die Anfälle enden gewöhnlich mit Erbrechen und Herauswürgen von viel Schleim. Zwischen den Anfällen ist der Patient ganz munter.

28. 11. Kurz nach einem heftigen Hustenanfalle mit starkem Erbrechen tritt plötzlich ein Erstickungsanfall auf

mit rasch zunehmender Cyanose, großer Unruhe, pfeifender, stridoröser Atmung und schwachem, jagendem Pulse. Dabei bestand fortwährend Hustenreiz mit schwachen oberflächlichen Hustenstößen. Anfangs wurde an eine einfache Aspiration von Mageninhalt gedacht, umsomehr, da mit dem Finger noch Speisereste aus dem Schlunde entfernt werden konnten.

Die Untersuchung der Lungen ergibt außer spärlichem Giemen und Pfeifen nichts Abnormes.

Nach zirka 15 Minuten völlige Bewußtlosigkeit und rasches Auftreten einer linksseitigen Hemiparese mit Einschluß des Facialisgebietes. Das linke Auge wird nicht mehr ganz geschlossen. Stirn und Nasolabialfalten links verstrichen, der linke Mundwinkel steht tiefer als der rechte. In sämtlichen mimischen Bewegungen bleibt die linke Gesichtshälfte zurück.

Der linke Arm wird in gebeugter Stellung auf der Brust gehalten und nur sehr wenig bewegt, er ist im Ellenbogengelenk spastisch, so daß zum Strecken eine gewisse Gewalt gehört.

Das linke Bein ist etwas angezogen, wird nur wenig bewegt.

Die linksseitige Parese wurde besonders deutlich nach dem Auftreten hochgradiger Unruhe. Patient wälzt sich im Bett herum und zappelt mit dem rechten Arm und rechten Bein, während die linken Extremitäten kaum bewegt werden.

Die linke Pupille reagiert kaum; Urin und Stuhl gehen unwillkürlich ab.

Nach etwa 1 Stunde plötzlich Auftreten von klonischen Krämpfen der gelähmten Seite. Ungefähr 40 bis 60 Zuckungen pro Minute, die sich über die ganze linke Körperhälfte erstreckten. Diese klonischen Zuckungen dauerten etwa 2 Stunden, worauf der Exitus letalis eintrat.

Die klinische Diagnose lautete: Spondylitis lumbalis, Pertussis, Gehirnblutung.

Die Sektion ergab: Gehirn auffallend hyperämisch und etwas ödematös, die weiße Substanz rosarot, graue Substanz dunkelbraun bis rot. Beim Durchschneiden etwas hervorquellend. Gyri abgeplattet. An der Basis nichts Abnormes.

Am Boden des 4. Ventrikels, rechts von der Mittellinie, ungefähr in der Gegend der Ala cinerea, finden sich zwei hirsekorn- bis hanfkorngroße vollständig frische Blutungen. In der Rautengrube und der Pons sind noch spärliche punktförmige Blutungen. Sonst am Gehirn nichts Abnormes.

Das Herz zeigte Hypertrophie des rechten Ventrikels, jedoch waren die Klappen alle zart und unverändert.

Nach diesem kann ich drei Fälle von Keuchhusten anführen, in denen die Sektion kapilläre Blutungen ergab.

Fall XII: Fürbringer (11) sah einen Fall von Keuchhusten, der unter Somnolenz, Stupor und Konvulsionen zugrunde ging. Bei der Obduktion fand man eine sehr ausgebreitete und intensive hämorrhagische Encephalitis. Das Gehirn und auch die weiße Substanz des Rückenmarks waren von kapillären Blutungen durchsetzt.

Fall XIII: von Strümpell (12) erwähnt in seinem Lehrbuche einen persönlich beobachteten Fall von Hirnblutung bei Keuchhusten. Das Kind starb unter schweren nervösen Erscheinungen. Bei der Sektion fand man sehr zahlreiche kapilläre Blutungen im Gehirn.

Fall XIV (Vidal [13]): Ein 5jähriges Mädchen wurde 14 Tage nach der Erkrankung an schwerem Keuchhusten in Spitalpflege gebracht. Die Anfälle waren äußerst heftig und oft von Nasenbluten begleitet. In der 4. Woche trat plötzlich der Tod ein. Die Autopsie ergab die weiße Sub-

stanz durchweg von kleinen hämorrhagischen Herden durchsetzt. Auch das Kleinhirn und die Medulla oblongata waren von solchen Blutungen durchsetzt. Vidal nimmt an, es seien diese Blutergüsse auf geplatzte kapilläre Aneurysmen zurückzuführen.

Damit können wir unsere Zusammenstellung schließen und sogleich in eine Besprechung der gesamten Beobachtungen eintreten.

Aetiologie.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß zum Auftreten einer Gehirnblutung eine Schädigung der Blutgefäße erforderlich ist. Beim Kinde sind solche Gefäßschädigungen an sich selten, während uns beim Erwachsenen die Arteriosklerose als eine ungemein häufige Gefäßerkrankung bekannt ist. Diese Tatsache erklärt ohne weiteres und in einfachster Weise das viel häufigere Vorkommen von Gehirnblutungen beim Erwachsenen. Es bleiben jedoch immerhin außer der Arteriosklerose eine Reihe von Gefäßerkrankungen übrig, die auch das Kind befallen können.

Wir haben als erste Gruppe von Erkrankungen, die zu Gehirnblutungen Veranlassung geben können, die Purpura kennen gelernt. Wenn hier auch die ätiologische Noxe unbekannt ist, so geht doch die allgemeine Annahme dahin, daß dem Krankheitsbilde infektiös-toxische Degenerationen im Bereiche der Wandungen von Kapillaren und kleinsten Gefäßen zugrunde liegen. Eventuelle Blutveränderungen, wie sie bei der Purpura gefunden werden, z. B. Verminderung der Blutplättchen, stellen nur eine diesen Gefäßschädigungen koordinierte Erscheinung dar.

Einwandfreier sind wir über die Gefäßveränderungen

unterrichtet, die in einer zweiten Gruppe von Erkrankungen eine Gehirnblutung auszulösen vermögen. Ich meine gewisse septische Erkrankungen, die in unserer Zusammenstellung nur durch den Hellerschen Endokarditisfall repräsentiert werden. Die Gefäßveränderungen bestehen hier in miliaren Aneurysmen auf bakterieller Grundlage. Bei den mykotischen Erkrankungen der Herzklappen gelangen mikrokokkenhaltige Thromben in kleine Arterien, bleiben dort an gabelförmigen Teilungsstellen stecken und veranlassen lokale Entzündungen und endlich Zerstörungen der Arterienwand. Geht diese Zerstörung rasch vor sich, so kommt es alsbald zu Rupturen und Blutaustritten, verläuft sie langsamer, dann entsteht infolge Nachgebens der Wand ein Aneurysma, das aber noch späterhin rupturieren kann (Eppinger, Simmonds).

Eine gewisse Unklarheit herrscht demgegenüber wieder über die Gefäßveränderungen, die beim Keuchhusten in Betracht kommen. Wir reihen sie deshalb hier in eine dritte Gruppe ein. Einigkeit herrscht bisher lediglich darüber, daß der venöse Druck nicht ausreicht, um eine Berstung der Gefäßwand hervorzurufen (Neurath, Simonini, Valentin). Es muß vielmehr eine verminderte Resistenz der Gefäßwand vorliegen, zu der als veranlassender Faktor der vermehrte venöse Druck kommt. Wir kennen auch sonst keinerlei Krankheiten ohne Gefäßschädigung, bei denen der gesteigerte Blutdruck allein zum Zustandekommen von Hämorrhagien ausreicht. Dieser negativen Feststellung gegenüber besitzen wir nur wenig positives Material über die Art der Gefäßschädigungen. Neurath (14), der sich speziell mit den nervösen Komplikationen und Nachkrankheiten des Keuchhustens beschäftigt hat, spricht ganz allgemein von Resistenzverminderung der Gefäßwände, die weniger in dem Pertussisvirius selbst, über das wir noch kein sicheres Urteil besitzen, als vielmehr in Mischinfektionen ihren Grund haben sollen. Er weist in diesem Zu-

sammenhange darauf hin, daß in den betreffenden Krankengeschichten fast immer fieberhafte Affektionen des Respirationstraktus erwähnt werden, in einem Falle auch Tuberkulose. In diesem Falle bringt der Autor Dauchez die Gehirnblutung in direkten kausalen Zusammenhang mit der Tuberkulose. Nur in einer Beobachtung Vidals werden bestimmte anatomische Veränderungen an den Gefäßen angegeben, und zwar bestanden hier Aneurysmata dissecantia der Kapillaren. Sollte dieser Befund in weiteren Fällen Bestätigung finden, so würde es sich bei Keuchhusten um analoge Gefäßschädigungen handeln, wie wir sie in der zweiten Gruppe soeben genannt haben.

Symptomatologie.

Wir haben uns in unserer Zusammenstellung darauf beschränkt, lediglich Beobachtungen von Gehirnblutungen anzuführen, die durch die Sektion sichergestellt worden sind. Es ist das geschehen mit Rücksicht darauf, daß andere cerebrale Erkrankungen sehr ähnliche Symptome hervorzurufen vermögen. Im besonderen vom Keuchhusten ist es bekannt, daß eine Gehirnblutung klinisch viel häufiger angenommen ist, als durch die Sektion aufgedeckt wurde (Neurath u. a.). Wenn wir uns aber über die Symptomatologie äußern wollen, so ist es notwendig, zunächst von absolut sichergestellten Beobachtungen auszugehen.

In unserer ersten Gruppe bei den Purpuraerkrankungen weisen gewöhnlich nur allgemeine Symptome auf den cerebralen Krankheitsprozeß hin. Wir hören von Kopfschmerzen, Erbrechen, allgemeiner Empfindlichkeit, vollkommener Schlaflosigkeit und Benommenheit bezw. Bewußtlosigkeit, ja selbst diese können wenig ausgesprochen sein. Wenigstens hören wir in dem Falle von aplastischer Anämie

sowohl wie in dem von kongenitaler Lues, daß die Sektion zufällig einen Blutungsherd aufgedeckt hat, und ebenso wird in dem Falle von Mauthner angegeben, daß das Kind bei vollem Bewußtsein zugrunde ging. Allerdings ist es möglich, daß hier die Gehirnblutung momentan den Tod herbeigeführt hat. Es ist verständlich, daß unter solchen Verhältnissen die Erkennung einer Gehirnblutung großen Schwierigkeiten begegnet oder sogar unmöglich sein kann. Allgemeine cerebrale Symptome können bei jeder schweren Purpura auftreten und sind insbesondere bei Sepsisfällen zu erwarten, die ja auch mit schwerer symptomatischer Purpura einhergehen können. Wir haben beispielsweise vor kurzem einen Knaben beobachtet, der eine von Meningokokkenmeningitis ausgehende Sepsis hatte und ein ganz analoges Krankheitsbild darbot.

Fall XV: Ernst P., 2 Jahr 3 Monate, aufgenommen 25. 8., gestorben 26. 8. 15. Mutter leidet an Lungentuberkulose. 1 Abort im 4. Monat. Pat. selbst normal geboren, Brustkind.

Im Frühjahr 1915 Keuchhusten. Am 22. 8. mit Fieber und Durchfall erkrankt, die reichlichen Stühle wässerig und blutig. Bis zum 25. war er noch auf und spielte, heute ist er sehr matt, friert, soll zeitweise ganz blau aussehen. Im Hause leidet eine Frau an Ruhr. Ein Scharlachfall im Hause.

Befund: Graziler, etwas abgemagerter Junge, alte rachitische Veränderungen an Thorax und Extremitäten. Sensorium benommen. Hautfarbe graublau, keine Oedeme,, Exantheme. Pupillen reagieren. Brusteingeweide normal; ziemlich starker Meteorismus. Reflexe normal, keine Nackensteifigkeit, Kernig unsicher.

Verlauf: In der Nacht Fieberanstieg bis 41,8°. Am Abend und in der Nacht schleimige Stühle. Heute früh ist das Gesicht, Ohren und Arme mit Hautblutungen von Stecknadelknopfgröße bis Zehnpfennigstückgröße übersät.

Auch in der Bindehaut kleine Hämorrhagien. Atmung sehr stark beschleunigt, tief. Kein Nasenflügelatmen. Acetongeruch aus dem Munde. Cyanose der Lippen, Hände und Füße. Starker Tremor der Hände und Füße. Sensorium nicht völlig benommen. Im Laufe des Vormittags immer weitere Blutungen auch an den Ober- und Unterschenkeln. Rechtsseitige Facialisparesse; konjugierte Deviation beider Bulbi nach links; zunehmende Cyanose; untastbarer Puls; Exitus.

Die Sektion ergab: Multiple Blutungen in der Haut. Eitrige Leptomeningitis an der Großhirnbasis und über beiden Frontallappen am Rückenmark herabreichend bis zur Cauda equina.

Hypostasen in beiden Lungen (subepidurale und subpleurale Blutungen). Käsige Tuberkulose der mesenterialen Lymphdrüsen. Miliare Tuberkeln in den linksseitigen Halslymphdrüsen.

Enteritis und Colitis nodularis und Hyperämie der Schleimhaut. Saure Erweichung des Magens; zentrale Leberverfettung, starke Milzschwellung. Status thymo-lymphaticus.

Bakterieller Befund: Aus dem Gehirn Meningokokken gezüchtet.

In dem vorliegenden Falle lag es sehr nahe, eine Purpura fulminans mit Gehirnblutung anzunehmen. War doch kein Symptom vorhanden, das direkt auf die Meningealerkrankung hingewiesen hätte. Es ist klar, daß die Lumbalpunktion hier schnell eine sichere Diagnose herbeigeführt hätte. Es kann daher nur empfohlen werden, in allen diagnostisch unsicheren Fällen dieses Hilfsmittel heranzuziehen. Die Lumbalpunktion bringt nicht nur Sicherheit über das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein einer Meningitis, sie kann unter Umständen vielmehr auch den positiven Beweis für eine Gehirnblutung liefern. So ist in dem Falle von Heller, in dem eine

Blutbeimengung zum Liquor durch Verletzung beim Einstich ausgeschlossen war, auf Grund des blutigen Liquors schon klinisch angenommen worden, daß eine Hirnblutung mit Durchbruch in die Ventrikel oder bis an die Oberfläche bestand.

Wir möchten jedoch in der Diagnostik nicht ganz soweit wie Heller gehen, wenn nur cerebrale Allgemeinsymptome vorliegen. In diesem Falle nämlich kann der blutige Liquor in gleicher Weise auf eine Meningealblutung wie Cerebralblutung bezogen werden.

In anderen Fällen setzen die Gehirnsymptome außerordentlich plötzlich in voller Schwere und ganz entsprechend dem apoplektischen Insult des Erwachsenen ohne alle Vorerscheinungen ein. Es kommt zu totalem Bewußtseinsverlust, und man bemerkt alsbald Lähmungserscheinungen, die je nach der Lokalisation des Blutungsherdes wechseln. Gewöhnlich handelt es sich um eine Hemiplegie (Fall V, VIII, X, XI) mit oder ohne Beteiligung des Facialisgebietes. Dazu können sich noch die verschiedensten anderen Erscheinungen gesellen, z. B. Aphasie, Strabismus und Ptosis. Wo es nicht zu Hemiplegie kommt, hören wir, wie im Fall VII, lediglich von Pupillendifferenz und Reaktionslosigkeit der Pupillen, Erloschensein des Cornealreflexes, Strabismus und Ptosis.

Auffallend ist, wie auch Ziehen betont, die sich häufig wiederholende Angabe, daß der Insult mit Reizerscheinungen seitens des Gehirns verbunden ist. In Fall V bestanden angeblich krampfartige Zuckungen, in Fall VII von Zeit zu Zeit kurzdauernder Trismus, in Fall VIII allgemeine Konvulsionen und in Fall XI klonische Krämpfe der gelähmten Seite, dabei war die motorische Region nicht regelmäßig von der Blutung betroffen. Ein äußerer Anlaß für das Auftreten des Insultes ist nicht aufzufinden, insbesondere fehlt auch beim Keuchhusten ein direkter Zusammenhang mit starken Hustenanfällen.

Falls Lähmungen durch die Gehirnblutungen herbeigeführt werden, ergeben sich naturgemäß differentialdiagnostische Erwägungen gegenüber anderen cerebralen Störungen, die Herdsymptome zu machen imstande sind. In erster Linie kommen anderweitige Zirkulationsstörungen, nämlich Embolie und Thrombose, in Betracht. Wenn der Insult außerordentlich plötzlich erfolgt, so spricht das allerdings von vornherein für eine Blutung. Aber hiervon ist nicht in allen Fällen die Rede, wir haben von Allgemeinerscheinungen und vorbereitenden Symptomen gehört. Man ist daher mehr auf Wahrscheinlichkeitsschlüsse angewiesen, die sich aus dem gesamten Krankheitsbild ergeben. Nur beim Vorhandensein einer Endokarditis wäre es richtig, in erster Linie an eine embolische Natur der Gehirnlähmungen zu denken, während bei hämorrhagischer Diathese und Keuchhusten eine embolische Hemiplegie kaum in Betracht kommen dürfte und anatomisch auch niemals beobachtet worden ist (Neurath). Andererseits ist es, wie unser Fall VII zeigt, nicht berechtigt, die Bedeutung eines Klappenfehlers in dieser Hinsicht zu überschätzen. Was die Thrombosen angeht, so liegen ebenfalls in der Literatur keine Beweise dafür vor, daß sie intracerebral bei den hier erörterten Krankheiten vorkommen.

Wichtiger sind deshalb in allen Fällen, mag es sich nun um schwere cerebrale Allgemeinerscheinungen oder Herderscheinungen handeln, entzündliche Erkrankungen des Gehirns. Solche sind in erster Linie beim Keuchhusten anzunehmen, wie aus der kleinen Zahl autoptisch sichergestellter Hirnhämorrhagien bei dieser Erkrankung hervorgeht. Nach Lage der Dinge werden wir, abgesehen von der hämorrhagischen Diathese, nur dann ein gesichertes Urteil über die Natur der cerebralen Komplikationen gewinnen, wenn wir die nervösen Ausfallserscheinungen mit dem Befund im Liquor cerebrospinalis vereinigen. Das Fehlen von Blut im Liquor spricht allerdings nicht gegen

Gehirnblutung, da das Blut ja bis in die Ventrikel oder an die Gehirnoberfläche vorgedrungen sein muß, um dem Liquor beigemischt zu sein. Das Vorhandensein von Blut im Liquor aber läßt nurmehr die Frage offen, ob eine Blutung in der Gehirnsubstanz oder an ihrer Oberfläche eingetreten ist. Zu einer weiteren Entscheidung sind wir kaum imstande. Man hat geglaubt, die meningeale Blutung aus dem Vorhandensein von cerebralen Reizerscheinungen erschließen zu dürfen. Wir haben jedoch bereits oben erwähnt, daß auch bei sicher intracerebralem Sitz der Blutung Krämpfe und andere Reizsymptome auftreten können. Mir erscheint es jedoch nicht wesentlich, die Differentialdiagnose hier noch weiter zu treiben, denn man muß sich doch darüber klar sein, daß die Meningealblutung oft zugleich cerebral ist, indem das ausgetretene Blut die Gehirnmasse mehr oder weniger tief zerstört hat.

Möglichkeit der Ausheilung einer Gehirnblutung.

Nachdem wir eine Reihe autoptisch sichergestellter Beobachtungen von Gehirnblutungen im Kindesalter erörtert haben, sind wir in der Lage, auch ein Urteil darüber abzugeben, wie weit man berechtigt ist, die Ausheilung eines derartigen Krankheitsprozesses anzunehmen. Die Erfahrungen beim Erwachsenen legen es von vornherein nahe, die Möglichkeit einer Ausheilung anzunehmen und in der Tat liegen auch vom Kinde einige Beobachtungen in der Literatur vor, die ein derartiges Vorkommnis sehr wahrscheinlich machen. Was die Purpura hämorrhagica angeht, so kann ich 2 Fälle anführen, die in kaum zu mißdeutender Weise durch eine Gehirnblutung kompliziert waren, aber gleichwohl eine weitgehende Besserung erfuhren.

Fall XVI: Das 9jährige Mädchen erkrankte 14 Tage vor der Aufnahme an heftigen Schmerzen im Abdomen mit Fieber. Bei der Aufnahme ist sie hochgradig benommen. Abdomen stark aufgetrieben und empfindlich. Etwa 2 Stunden nach der Aufnahme stellen sich allgemeine Krämpfe ein, rechts stärker als links. Gegen Mitternacht Nachlassen der Krämpfe. Es kommt zu einer profusen Blutung aus dem Genitale. Am nächsten Tage eine Stuhlentleerung mit Abgang großer Mengen Blutes. In dem mit Katheter entnommenen Urin kein Blut. Nach diesem Zustande folgten 4 Tage ziemlichen Wohlbefindens mit häufigen, geringe Mengen Blutes enthaltenden Stuhlentleerungen. Die Blutuntersuchung ergab: 50 % Hämoglobingehalt, rote Blutkörperchen 3 850 000, weiße Blutkörperchen 22 400. Am 4. Tage plötzlich unter Temperaturanstieg an den oberen und unteren Extremitäten zahlreiche, stecknadelkopfgroße, hellrote Stippchen, welche namentlich an der Ellenbogengegend sowie am Kreuzbein in dichten Gruppen zusammenstanden. Eine neuerliche Blutuntersuchung ergab: 45 % Hämoglobingehalt, rote Blutkörperchen 2 800 000, weiße Blutkörperchen 25 600; stärkere Poikilocytose, Urin 1½% Eiweiß. Unter Ergotinbehandlung schwanden die Stippchen von der Haut, bis nach 2 Tagen plötzlich unter Temperatursteigerung an beiden oberen Augenlidern, welche gleichzeitig ödematös angeschwollen waren, zwei große, blaurot verfärbte Blutextravasate auftraten, die ihre Ausläufer bis in die Jochbeingegend aussandten, dazu trat profuses Nasenbluten, sowie Auflockerung des Zahnfleisches. In der diesen Ereignissen folgenden Nacht stieg die Temperatur auf 40°. Das Kind reagierte nicht mehr auf Anruf, die Pupillen waren erweitert, und zwar ungleichmäßig, rechts weiter als links; das linke Facialisgebiet verstrichen. Konvulsionen diesmal nur links. Häufiges Erbrechen. Gegen Morgen ließen die Krämpfe nach, das Kind wacht zeitweilig auf, es zeigte sich eine völlige Lähmung von Arm und Bein links und eine

deutliche linksseitige Facialisparese. Die vollkommene Lähmung des linken Armes und Beines dauerte 24 Stunden, dann gelangen leichte Bewegungen mit dem Bein. In den folgenden 10 Tagen schubweise Purpuraeffloreszenzen am Rücken, den Füßen und in der Ellenbogengegend. Darauf allmähliche Besserung.

Im vorliegenden Falle hat mit größter Wahrscheinlichkeit eine intracerebrale Blutung vorgelegen, zumal die Facialisparese und eine Einschränkung in der Beweglichkeit des Armes bestehen blieb.

Fall XVII: Stefanie Z., 5 Jahre; zeitweise Blutung aus dem Munde, die Lippen sind dick mit blutigem Schorf bedeckt und bluten leicht. Der Gaumen ist mit fortwährend sickerndem Blute bedeckt. An der inneren Fläche der Wangen sind einige hirsekorngroße, hämorrhagische Flecken sichtbar. An der linken Schläfe ist ein linsengroßer, hämorrhagischer, bläulichroter Fleck. Am Rücken und an der oberen Seite der Brust sind auch einige kleine stecknadelkopfgroße, hämorrhagische Fleckchen zu finden, ebenso an der inneren Fläche der Unterschenkel. Aus der Nase fortwährendes Blutsickern. Am 6. Tage seines Aufenthaltes im Krankenhause einen einige Minuten dauernden epileptiformen Anfall, danach Kopfweh, Mattigkeit und Schlafsucht. Noch 4 Tage später bemächtigte sich des Kindes eine große Unruhe. Dann auf der ganzen linken Seite krampfhafte Zuckungen. In den Zehen und Fingern klonische Krämpfe, während die ganzen Gliedmaßen abduziert und extendiert gehalten wurden. Die rechte Pupille enger als die linke. Bewußtsein nicht gestört, Kopfweh. Die Anfälle dauerten 2 Stunden, darauf Lähmung vom linken Arm und Bein. Am folgenden Tage Wiederholung des ganzen Vorganges, dann allmähliche Besserung.

Analoge Erfahrungen über Ausheilung von Hirnhämorrhagien bei septischen Erkrankungen und beim Keuchhusten liegen nicht vor. Zwar ist auch hier wieder zu be-

tonen, daß speziell beim Keuchhusten vielfach ein günstiger Ausgang der Gehirnblutung, wenn auch mit cerebralen Ausfallserscheinungen, angenommen worden ist. Wir sind jedoch gezwungen, nach dem anatomischen Befunde frischer Fälle, wie oben erwähnt, hier in erster Linie entzündliche Erkrankungen zu vermuten und müssen auch deshalb diesen Gedankengang ablehnen, weil jedes Sektionsmaterial von Kindern fehlt, die nach überstandenem Keuchhusten alte Blutungsherde im Gehirn aufgewiesen hätten.

Schlußsätze:

1. Intracerebrale Blutungen kommen im Kindesalter vor bei:
   a) Purpura hämorrhagica;
   b) mit hämorrhagischer Diathese verbundenen Erkrankungen, und zwar bei der aplastischen Anämie, der Leukämie und der Lues congenita;
   c) Endokarditis;
   d) Keuchhusten.
2. In allen Fällen von intracerebraler Blutung ist eine Gefäßschädigung unbedingte Voraussetzung.
3. Intracerebrale Blutungen führen entweder unter Bewußtseinsverlust zum sofortigen Tode oder machen allgemeine Hirnsymptome oder schließlich ausgesprochene Herderscheinungen, doch können auch bei nennenswerten Blutungen alle cerebralen Erscheinungen fehlen. Die Möglichkeit einer Ausheilung von intracerebralen Blutungen ist bei der Purpura hämorrhagica anzunehmen; in den anderen Fällen bisher unbewiesen.

Ich möchte nicht versäumen, Herrn Privatdozenten Dr. Kleinschmidt an der Kinderklinik der Charité meinen besten Dank für die freundliche Förderung meiner Arbeit zu sagen.

Literatur.

1. Groß, Arch. f. Kinderheilk., Bd. 18.
2. Mauthner, Die Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks, Wien 1844.
3. Kleinschmidt, Jahrb. f. Kinderheilk. 1915, Bd. 81.
4. Guttmann, Berl. Klin. Wochenschr. 1891, Seite 1109.
5. Fischl, Zur Kenntnis d. hämorrh. Diathese hereditärsyphilitischer Neugeborener. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 8, S. 23.
6. Heller, Wien. Med. Presse 1902, Nr. 21.
7. Hockenjos, Beitr. z. d. cerebralen Affektionen im Verlaufe des Keuchhustens. Jahrb. f. Kinderheilk. 1900, Bd. 51.
8. Marshall, Glasgow, Med. Journal 1885.
9. Dauchez, Progrès médical 1884, S. 548.
10. Stiebel, Journ. f. Kinderheilk. 1856, Bd. 26.
11. Fürbringer, Deutsch. Med. Wochenschr., Vereinsbeilage Nr. 3, S. 10.
12. von Strümpell, Deutsch. Med. Wochenschr. 1884, Nr. 44.
13. Vidal, Progrès médical 1885, II, S. 278.
14. Neurath, Die nervösen Komplikationen und Nachkrankheiten des Keuchhustens, Leipzig und Wien 1904.
15. Ziehen, Handb. d. Nervenkrankh. i. Kindesalter, Berlin 1912, S. 561.
16. Heubner, Kinderheilkunde, Leipzig 1911, S. 606.
17. Berggrün, Arch. f. Kinderheilk. 1897, Bd. 21.

Lebenslauf.

Ich, Hermann Taegen, bin am 14. Juni 1888 zu Berlin als Sohn des Geheimen Hofrats im Auswärtigen Amte Julius Taegen und seiner Ehefrau Auguste geb. Breitung in Berlin geboren, evangelischer Konfession. Von 1897 bis 1907 habe ich das Askanische Gymnasium besucht, wo ich das Zeugnis der Reife erwarb. Von 1907 bis 1912 gehörte ich der Kaiser-Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen an, war von Oktober 1912 bis 1913 zur Kgl. Charité kommandiert und habe anschließend das Staatsexamen gemacht. 1914 wurde ich Assistenzarzt im Füsilier-Regiment 73, dem ich bis Kriegsbeginn angehörte. Ich rückte mit dem X. Armee-Korps aus und habe verschiedene Feldstellen innegehabt. Augenblicklich bin ich Oberarzt und Abteilungsarzt der II/F. A. R. 10.